O nome das bactérias que provocam doenças auto-imunes é BACTÉRIA INTRACELULAR ou Bactéria de Parede Celular Deficiente (CWD em Inglês) ou Bactérias de Forma L

Estas bactérias parasitas 'clandestinas' também são chamadas de :

- pleomorficas (muitas formas),
- De Forma L (nomeado pelo o Instituto Lister onde foram descobertas),
- bactérias de parede celular deficiente (CWD),
- bactérias de parede celular divergente,
- bactérias de parede celular com defeito,
- bactérias de corpos grandes,
- bactérias enigmáticas,
- nanobacteria ou esporos.
- Cocóide (esférica) é um termo que se refere a estas formas elementares.

CISTOS OU COLONIAS dessas bactérias podem ser fechadas dentro de uma concha de proteína.

Em abril de 1997, o Instituto Nacional de Saúde publicou a seguinte declaração:

"Um conjunto considerável de evidências experimentais e clínicas suporta o conceito de que estas bactérias dormentes difíceis de cultivar estão envolvidas na latência de infecções e que estas bactérias persistentes podem ser patogênicas."

Em julho de 2006, os Centros de Controle e Prevenção de Doenças publicou a seguinte declaração:

"A evidência agora confirma que as doenças crônicas não transmissíveis podem ser resultado de agentes infecciosos."

TAMANHO

Estas bactérias são cerca de 0,01 micra de diâmetro, menor que qualquer partícula viral ou fúngica conhecida. Eles são as menores formas bacterianas identificadas e são muito pequenas para serem vistas com microscópios ópticos normais.

ESPÉCIES

Há pelo menos 53 espécies identificadas de BACTÉRIAS DE PAREDE DEFICIENTE (CWD). Uma grande variedade dessas bactérias é ilustrada no livro da Dr. Lida Mattman "Formas bacterianas de Parede Celular Deficiente , terceira edição 2001, CRC Press.

FONTES DE CONTÁGIO

Os seres humanos estão expostos a agentes patogénicos (CWD) em alimentos / leite (eles não são mortos pela pasteurização), água (eles não são mortos por cloração, cloro), contato íntimo (cônjuges estão em maior risco de comunicação com a bactéria), antes do nascimento (via esperma), no momento do nascimento (transmissão de mãe para filho) e biológico (injetável) medicamentos (eles são muito pequenos para serem filtrados durante os processos de "purificação" utilizados em procedimentos de fabricação de produtos farmacêuticos). Elas até mesmo podem sobreviver em solo seco por tempo indeterminado.

DETECÇÃO

É difícil identificar a presença de espécies bacterianas intracelulares. Alguns pesquisadores estão usando microscopia de campo escuro para detectar bactérias DE PAREDE DEFICIENTE na corrente sanguínea. Estas bacérias intracelulares alojam-se dentro das paredes de outras células) sendo assim elas não irão necessariamente mostrarem-se em culturas de laboratório, porque são muito difíceis de cultivar. (Elas não têm parede celular e se hospedam em celulas do corpo que tem esta parede a fim de se alimentarem, dentro dessas células, por isso ocorre a fadiga).

Elas não vão aparecer no teste de anticorpos, porque elas estão escondidas no interior das células do sistema imunológico, que tem sido incapaz de detectá-las e matá-las assim que os anticorpos não podem se formar.

*** A incapacidade da maioria dos laboratórios de pesquisa em cultivas estas formas de bactérias sem parede (CWD) tem sido um grande obstáculo, mas esta não é a principal razão para a dificuldade da investigação. O que pode ser mais no entanto é um problema político mais do que qualquer outra coisa. Um cientista poderia perder sua carreira ao dizer que a Sociedade de Doenças Infecciosas tem sido negligente em ignorar a natureza pleomorfica e persistente de tais bactérias em seres humanos comprometidos.

BACTÉRIAS INTRACELULARES CONTROLAM A AÇÃO DO SISTEMA IMUNOLÓGICO

As bactérias desenvolveram a habilidade de se transformar em uma forma pequena com paredes celulares reduzidAs, a fim de iludir o sistema imunológico e sobreviver aos antibióticos que matam as bactérias inibindo a formação da parede celular. Estas formas variantes de bactérias parentais aprenderam a viver dentro das células, incluindo as células do sistema imunológico (fagócitos) que supostamente deveria matá-las.

Agora sabemos que muitas destas bactérias podem adquirir parede celular com defeito na presença de vários agentes, incluindo antibióticos para celulas ativas normais, e podeM ser propagadas por tempo indeterminado em meio ambiente adequados. As bactérias intracelulares podem ser subestimadas, uma vez que não crescem em meios bacteriológicos de rotina e são resistentes a antibióticos que actuam sobre a parede celular.

**** Em teoria as bactérias intracelulares controlam as acções do sistema imunológico através da libertação de uma proteína que actua sobre as cinases no interior das células fagocíticas para libertar citocinas Th1 / Th17 (pequenas proteínas segregadas que medeiam a regulação da imunidade).

Recentemente, os investigadores japoneses descobriram que as bactérias deficientes segregam uma proteína que se liga com outra proteína produzida por células brancas do sangue; e que esta ligação cria um mecanismo com nutrientes para alimentar tais bactérias intracelulares, permitindo o seu crescimento no interior das células brancas do sangue.

O relatório afirma: "Toda esta atividade permite que as bactérias permanecem ocultas ao sistema imunológico, porque a indução de autofagia é considerada uma função celular normal e não produz qualquer inflamação, (a inflamação ajudaria a encontrar o foco mais rápido). Em vez disso,. as bactérias de parede deficiente estabelecem-se confortavelmente dentro de granulócitos e crescem rapidamente por alguns dias até que elas rompam

suas células hospedeiras e gerem uma resposta imune forte -. o que torna a pessoa infectada doente. "

A capacidade destas espécies bacterianas intracelulares de 'enganar'o sistema imunológico dá credibilidade à teoria de que bactérias intracelulares podem ter descoberto outras maneiras de frustrar o sistema imunitário (por exemplo, a secreção de substâncias que confundem os receptores da Vitamina D).

INFECÇÃO SUCESSIVA

O tipo de doença que a pessoa adquire depende da sequência, simbiose e tipo de patógenos crônicas que infectam o corpo, não é uma espécie causadora. Isso é chamado de "infecção sucessiva 'ou' cascata infeccioso 'e está apenas indiretamente relacionada com genes humanos defeituosos ou predisposição genética.

O processo de mutação de células e a expressão alterada de genes é, provavelmente, devido às infecções bacterianas, virais e bacteriófagos adquiridos durante uma vida inteira. Por exemplo, se o DNA de uma célula tenha sido modificado por um agente patogénico anterior, as alterações causadas por uma bactéria intracelular será diferente do que se o DNA não tivesse sido alterado.

Exemplos de Doenças auto-imunes que se desenvolve (por exemplo, Cindrome da Fadiga Crônica, Fibromialgia, artrite, doença de Parkinson, Esclerose Múltipla, Demência, Sarcoidose, aterosclerose, etc.), e a rapidez com que se desenvolve, é determinada por factores tais como:

• Exposição (ou seja, algumas espécies intracelulares são adquiridas antes do nascimento) durante a gestação, pois elas são encontradas em todos os ambientes, incluindo o esperma).

• via de transmissão (por exemplo, trabalhadores da saúde têm uma maior incidência de sarcoidose)

• Qual espécie de Bactéria de Parede Celular deficiente (CWD) (são aproximadamente 53 espécies)

• A virulência das espécies

• transferência horizontal de DNA entre as espécies de patógenias crônicas

• Estímulos externos (antibióticos, por exemplo, alta de 1,25-D, beta-

lactâmicos).

• Predisposição adquirida (não genética) para doenças inflamatórias (auto-imunes). Adaptações genéticas comuns entre as espécies dominantes são provavelmente responsáveis pela predominância de algumas doenças entre uma ampla variedade de doenças e síndromes.

• Um espectro de sintomas que gradualmente se acumulam

• doenças inflamatórias Th1 / Th17 parecem ser um espectro de sintomas que se acumulam gradualmente numa condição não reconhecível. Embora os pacientes geralmente identifiquem uma data como o ponto de partida da manifestação da doença, eles não reconhecem a progressão dos sintomas.

Metabolismo desregulado da vitamina D

Conclui-se que exista um mecanismo que estas bactérias intracelulares utilizam para se esconderem do sistema imunológico e derrotar a acção dos antibióticos, o que lhes permite multiplicar de forma segura escondidas no interior das células. Conclui-se que os Receptores da Vitamina D (VDR) são bloqueados por proteínas bacterianas que fazem com que os tecidos inflamados produzam um excesso do sec-esteroide de 1,25-di-hidroxivitamina-D, numa tentativa de ativar a transcrição dos receptores da vitamina D (VDR) . Os receptores da Vitamina D bloqueados favorecem as bactérias a colonizar os fagócitos, impedindo a fagocitose lisossomal .

Terapia Inflamatória(TI) pelo medicamento Benicar® é utiliza para controlar a 1,25-di-hidroxivitamina-D e a angiotensina II. Benicar parece regular os receptores da Vitamina D (VDR) ajudando a enfraquecer e matar as formas de bactérias intracelulares de parede deficiente (CWD). Em altas doses, Benicar também bloqueia principais cascatas de citocinas, proporcionando um efeito anti-inflamatório que ajudar o paciente a se sentir melhor.

O uso de um antibiótico correto também enfraqueceria estas bactérias resistentes, de modo que o sistema imunitário pudesse mais eficazmente matá-los.

A transferência de genes

O principal problema em doenças Th1 / Th17 é que os Receptores de Vitamina D (VDR), que controla a maior parte do sistema imune, parece ser bloqueada por ligações bacterianas. Existem muitos tipos de espécies bacterianas neste trabalho que podem transferir genes horizontalmente, e concentrar-se em apenas um é um erro.

As bactérias de parede deficiente, entram na célula através de endocitose. Conclui-se que as bactérias têm uma maneira de bloquear o receptor nuclear da Vitamina D através da uma FORMA PROTEÏNA chamada CAPNINA. O problema é que os fagócitos são engolidos pelas bactérias, e não são capazes de matá-las.

Esses pesquisadores "... bactérias encontradas poderiam estabelecer residência no interior das células que envolvem várias mudanças comportamentais que permitem que as bactérias para formar comunidades cooperativas conhecidas como biofilmes. Ao trabalhar em conjunto, as bactérias em biofilmes construir-se em estruturas que são mais firmemente ancoradas em células infectadas e são mais resistente às agressões do sistema imunitário e tratamentos com antibióticos. "

Este estudo encontrou mais evidências de biofilmes intracelulares. "... a possibilidade de bactérias ReA dispara para entrar no estado-wall deficiente celular e persistir em biofilme bacteriano, e as evidências, sugerindo que as bactérias da parede celular deficientes e biofilme bacteriano estão envolvidos nos focos de infecção crônica ... [4] Esses pesquisadores sugerem que as bactérias intracelulares formar pods biofilme. [5]

Recentemente, os investigadores japoneses demonstraram a capacidade de uma espécie de bactérias intracelulares subverter processos naturais e evitar a detecção pelo sistema imunológico. Eles descobriram que phagocytophilum Anaplasma (Ap) segregam uma proteína que se liga com outra proteína produzida por células brancas do sangue; e que a ligação que cria compartimentos sifão nutrientes da célula hospedeira para alimentar as bactérias, permitindo o seu crescimento no interior das células brancas do sangue.

O relatório afirma: "Toda esta atividade permite que as bactérias permanecem ocultos do sistema imunológico, porque a indução de autofagia é considerada uma função celular normal e não produz qualquer inflamação,

o que recrutar pessoal de combate a infecção para a cena Em vez disso,. as bactérias Ap estabelecer-se confortavelmente dentro granulócitos e crescer rapidamente por alguns dias até que eles romper suas células hospedeiras e gerar uma resposta imune forte -. o que torna uma pessoa infectada doente "[6]

Embora a modelagem computacional capnine não foi corroborada, esses estudos emprestar credibilidade à teoria de que a bactéria intracelular, da parede celular com deficiência desenvolveram maneiras de frustrar o sistema imunitário (por exemplo, a secreção de ligantes para regular o VDR).

As mutações genéticas

Estima-se que em um ser humano existem 25.000 genes humanos e mais de um milhão de genes bacterianos e virais. Do número total de células no corpo humano, cerca de 10% são estimados em células humanas, e cerca de 90% são células bacterianas.

É a capacidade dos genomas para interagir, que é a chave para a doença crónica. Mutações ou defeitos genéticos são pensados para ser devido à infecção do patógeno Th1 / Th17 crônica.

As bactérias são capazes de sofrer mutação e alteração da expressão genética de células. A natureza transmissível evidente destas doenças e o facto de que até 25% da população parecem susceptíveis a doenças Th1 / Th17 também argumenta contra a mutação no DNA (defeito genético).

As citocinas

As citocinas

As bactérias fazem com que os fagócitos emitam citocinas Th1, aparentemente dando as bactérias protecção extra ou nutrição. Estas citocinas são as causadoras de danos a longo prazo para os tecidos e para o bem-estar do hospedeiro humano.

Quando o corpo é enfraquecido pela doença crónica, inflamatória, outras infecções oportunistas também são comuns, porque o sistema imunitário é

sobrecarregado a lidar com as bactérias intracelulares. Às vezes, as bactérias de outras infecções secundárias são detectáveis no sangue por métodos de rotina, mas estas não são as bactérias que normalmente fazem as pessoas doentes crónicas.

O potencial para a cura

Embora existam sinais de dano permanente (fibrose, colágeno, cicatrização, danos nos nervos), o corpo parece ter uma notável capacidade de curar-se.

Selecionado e Traduzido POR Rama Shakti

Fonte: https://chronicillnessrecovery.org/index.php?option=com_content&view=article&id=175:intracellular-bacteria&catid=5:about-it